Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing.

Die modernen Anschauungen über Alkalose und Krampfbereitschaft und ihre Auswirkung auf Pathogenese und Therapie der Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

MAUŠAS-MORDCHELIS LEVITAS
aus Tauragė (Litauen)

RIGA 1937

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing.

Die modernen Anschauungen über Alkalose und Krampfbereitschaft und ihre Auswirkung auf Pathogenese und Therapie der Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

MAUŠAS-MORDCHELIS LEVITAS
aus Tauragė (Litauen)

RIGA 1937

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing.

Tag der Promotion: 27 August 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Buchdruckerei D. Apt, Riga, Parkstr. 1-a.

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0068

Die modernen Anschauungen über Alkalose und Krampfbereitschaft und ihre Auswirkung auf Pathogenese und Therapie der Epilepsie.

I.

Bei vielen Theorien, die sich bisher mit dem epileptischen Anfall beschäftigten, wurde angenommen, dass bei dem Mechanismus, der schliesslich nach aussen als Krampfanfall sichtbar wird, das Gehirn eine hervorragende und notwendige Rolle spielt; aber es ist durchaus unwahrscheinlich geworden, dass sich das krankhafte Geschehen in allen Fällen im Gehirnvorgang (und seiner Wirkung am Körper) erschöpft. Man suchte auch nach chemischen Zusammenhängen und hielt das endokrine System für den Herd der Ursache der Epilepsie; Hoden, Ovarium, die Hypophyse, die Epithelkörperchen und Nebennieren waren angeklagt. Frisch nimmt eine Steuerung an, welche bei Epithelkörperchen, Pankreas, Thymus, Keimdrüsen und bei einem Teil der Schilddrüse krampfmindernd, bei den Nebennieren, der Hypophyse und dem andern Teil der Schilddrüse krampfsteigernd wirken soll.

So hat Frisch nichts als eine Hypothese gegeben. Wir kennen weder die (normalen oder pathologisch veränderten) Hormone, welche hier in Betracht kommen könnten, noch besitzen wir eine pathologische Anatomie der Drüsen, welche diese Hormone liefern (oder nicht liefern) sollen.

Neuerdings macht Reichardt darauf aufmerksam, dass es insbesondere Aura-Formen gibt, die sich nicht mit der Rinde, sondern mit einer Stelle des Hirnstammes in Beziehung bringen lassen und dass auch die Bewusstlosigkeit am natürlichsten als Hirnstammsymptom aufgefasst werden kann. Im übrigen denkt Reichardt in erster Linie an die physikalisch-chemische Beschaffenheit des Gehirns, an Hirnwachstum, Hirnvolumen, Liquorverhält-

nisse, Wassergehalt und Quellbarkeit des Gehirns, an die Bedeutung der Hirnschwellung und ihre Beziehung zum Hirnwachstum und zum endokrinen System, wenn er die Pathogenese des Leidens erörtert. Er betont aber dabei mit Recht, dass die verschiedenen Epilepsien auch ganz verschiedene Pathogenesen besitzen könnten, und dass man insbesondere das Krampf- und das Epilepsieproblem nicht gleichstellen dürfe.

Schröder, van der Kolk und Nothnagel hatten schon Krampfzentren in der Pons und der Medulla oblongata angenommen, später haben die Versuche von Hitzig und Fritsch dazu geführt, dass man das mutmassliche Zentrum der klonischen Krämpfe in die Hirnrinde verlegte.

Die Zusammenhänge zwischen Spasmophilie, nach Moro besser Tetanie, und Epilepsie sind auch noch heute umstritten. Es wird oft der Versuch gemacht, die Tetanie, die Eclampsia infantum, mit der Epilepsie in enge Beziehung zu bringen, was seine Richtigheit haben kann. In dieser Richtung hat sich in letzter Zeit Peritz sehr eindeutig ausgesprochen Er geht davon aus, dass der Angiospasmus das hauptsächliche Moment für die Entstehung der Epilepsie und auch ein Hauptsymptom der Spasmophilie sei. Er folgert daraus, dass die kindliche Tetanie und die Epilepsie zwei Symptomenkomplexe seien, die aus der spasmophilen Konstitution hervorgehen. Roger, Poursines und Recordier weisen darauf hin, dass man an der Senkung des Kalkspiegels, welches Merkmal beiden gemeinsam sei, feststellen könnte, dass epileptische und tetanische Anfälle auf dem gemeinsamen Boden einer Störung der Nebenschilddrüsen entstehen könnten. Braun dagegen fand bei vielen Epileptikern keine Kalkspiegelerniedrigung; auch bei den Untersuchungen, welche er über den Kalium-Kalziumquotienten anstellte, fand er diesen kaum je erhöht.

Es steht die Frage offen, welche Substanzen imstande sind, einen epileptischen Anfall auszulösen. Donath behandelte diese Frage an Tierexperimenten und kam zum Schluss, dass die dem Ammoniak nahestehenden organischen Basen (Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guadinin) konvulsivisch wirken. Er glaubt demnach, dass beim Epileptiker die gelegentliche Anhäufung derartiger Substanzen im Blute das krankhaft veranlagte Gehirn jeweils zu epileptischen Anfällen anreize. Dass das Epileptikerblut im Anfall toxische Eigenschaften annimmt, ist von Ceni u. a. behauptet worden, ohne dass mit dieser Feststellung pathogenetisch viel anzufangen wäre.

II

Die bei uns zur Behandlung stehende Frage beschäftigt sich mit der Hyperventilation bei der Epilepsie und ihren Beziehungen zur Alkalose und Krampfbereitschaft. In der Literatur herrscht in Bezug auf Entstehung, Verlauf und Vorgang der Alkalose bei der Hyperventilation keine einheitliche Auffassung.

F o e r s t e r war einer der ersten, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Er hat eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt, die sich mit der Beeinflussung der Krampfbereitschaft und der konvulsiven sowie überhaupt jeder Erregbarkeit des Nervensystems durch endogene Faktoren beschäftigten, ausgehend von den seit langem bekannten Beziehungen zwischen Epilepsie und Tetanie einerseits und der Tatsache, dass es gelingt, durch forcierte Atmung beim Gesunden ein typisches Tetaniesyndrom künstlich hervorzurufen; andererseits hat er bei 45 Kranken mit epileptischen Anfällen systematische Untersuchungen über den Einfluss der Hyperventilation angestellt. Die Versuche wurden so vorgenommen, dass die Kranken in sitzender Stellung 10 Minuten lang intensiv zum Atmen angehalten wurden, wobei der Schwerpunkt auf die forcierte Ausatmung zu legen ist, und dass dabei einmal auf das Auftreten spontaner motorischer Reizerscheinungen genauestens geachtet und gleichzeitig auch das Verhalten der mechanischen und besonders der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems verfolgt wurde. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgendermassen: von 45 Epileptikern trat bei 25, also in 55,5% der Fälle während der Hyperventilation ein epileptischer Anfall auf. Bei einem Teil der Fälle traten die epileptischen Anfälle nach jeder Hyperventilation auf, während bei den meisten bei wiederholt vorgenommenen Versuchen es das eine Mal zu einem Anfall kam, das andere Mal nicht. Daraus geht hervor, dass die Hyperventilation aus sich nicht alle zum Auftreten des Anfalls erforderlichen Bedingungen schafft, sondern dass der Effekt zum Teil von der innern Krampfbereitschaft abhängt. Ueberraschend war das stereotype Gepräge der einzelnen Anfälle bei ein- und demselben Individuum; ein Anfall glich genau dem andern. Er sah unter anderem Anfälle, die nur in schwerster tonischer Streckstarre aller vier Extremitäten und ausgesprochenem Opisthotonus von Kopf und Rücken und schwerem Trismus bestanden, die äusserlich durchaus das Gepräge eines schweren hysterischen Anfalles trugen und auch von früheren Beobachtern als hysterisch gewertet worden waren, die sich aber durch die absolute Pupillen-

starre und die hinterher bestehende völlige Amnesie als echt epileptisch auswiesen.

Ausser epileptischen Anfällen konnte bei fast allen Kranken noch eine Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen beobachtet werden, wie: spontaner Trousseau, nicht selten in atypischer Form; ferner Tremor, teils am ganzen Körper, teils nur in einzelnen Körperabschnitten; deutlich klonische oder klonisch-tonische Krämpfe in einzelnen Muskeln oder in einer ganzen Extremität. Auch Bewusstseinsstörungen, mangelhaftes Erinnerungsvermögen, Parästhesien traten in Erscheinung.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven zeigte bei der Mehrzahl der Fälle eine sehr frühzeitig eintretende starke Steigerung. Bemerkenswert war neben dem Auftreten der epileptischen Anfälle während der Hyperventilation das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Foerster fand bei der Hyperventilation ein sehr rasches Sinken der Reizschwelle, dass sich auf alle Reizarten des Zuckungsgesetzes bezog. Von Interesse war die Feststellung, dass die normalen Individuen bei der Hyperventilation und elektrischen Reizbarkeit sich anders verhalten als die Epileptiker. Es wurde beobachtet, dass nach längerer Hyperventilation auch Normale eine wesentliche Verschiebung ihrer elektrischen Erregbarkeit erfahren, dass auch bei ihnen motorische Reizerscheinungen in Form von Zittern, Schnauzkrampf, Karpopedalspasmen und ähnlichen Erscheinungen auftreten. Irgendwelche Anzeichen eines epileptischen Anfalles sind aber bei keinem normalen Menschen beobachtet worden; auch Freudenberg hat hingewiesen, dass er bei lang ausgedehnter Hyperventilation niemals auch nur lokalisierte klonische Muskelkrämpfe beobachtet habe. Ein weiterer Unterschied zwischen Normalen und Epileptikern betrifft die elektrische Erregbarkeit. Bei Epileptikern konnte man eine KOZ unter 5 MA beobachten, während bei normalen Menschen nie eine elektrische Erregbarkeit mit einer KOZ unter 5 MA beobachtet werden konnte.

Trotz dieser Unterschiede wollte Foerster das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nicht als ein sicheres Differentialdiagnostikum darstellen, ehe nicht zahlreiche weitere Untersuchungen vor allem bei Gesunden vorlagen. Er hielt ferner bei zweifelhaften Diagnosen, zur Unterscheidung zwischen Epileptikern und Hysterikern, die Hyperventilation für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, weil 1. bei der Versuchsperson ein willkürlich ausgelöster Anfall beobachtet und seiner Natur nach gewertet werden kann und 2. der Befund der elektrischen Erregbarkeit eventuell mitverwertet werden kann.

Foerster's Versuche wurden von vielen Autoren nachgeprüft, nicht nur bei Epileptikern, sondern auch bei einer Reihe von Personen mit verschiedensten Affektionen, z. B. bei Narcolepsie und Migräne. Die Wesensverwandtschaft der Migräne und Epilepsie, besonders die Beobachtungen, dass man als deren gemeinsame Grundlage die Krampfbereitschaft feststellen kann, hat Muck veranlasst, bei Migränen-Kranken den Hyperventilationsversuch auszuführen, durch den zunächst die üblichen Empfindungen, wie Schwindel, Parästhesien in den Fingern und Füssen, Müdigkeitsgefühl ausgelöst wurden. Befanden sich aber die an echter Migräne leidenden Personen nicht in Krampfbereitschaft (Adrenalinsonderversuch), so verhielten sie sich bei der Hyperventilation wie Gesunde, im andern Falle konnten bei ihnen die gleichen Empfindungen und sichtbaren Symptome wie im typischen Migränen-Anfall ausgelöst werden, wodurch Muck experimentell beweisen konnte, dass eine Vorbedingung für das Zustandekommen eines hemikranischen Anfalls die Krampfbereitschaft ist. Strauss hat nachgewiesen, dass bei Fällen von Narcolepsie nach Encephalitis epidemica die Hyperventilation typische Schlafanfälle provozieren kann.

Ausser dem Schlafanfall konnten bei Encephalitikern von Strauss durch die Hyperventilation auch Schlafanfälle ausgelöst werden, die den spontan auftretenden genau glichen.

In Bezug auf die theoretischen Erklärungen für die Entstehung motorischer Phänomene bei der Hyperventilation gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Als wichtiger Faktor bei der anfallauslösenden Wirkung der Hyperventilation galt den meisten Autoren, von denen ich sprechen will — Rosett, Foerster, Georgi, Straub, Hollo — die durch die forcierte Atmung herbeigeführte Störung des Säure-Basengleichgewichtes, eine Verschiebung nach der alkalischen Seite hin, während de Crinis eine Acidose annimmt. Mainzer nahm an, dass die Hyperventilationsalkalose nicht von wesentlicher Bedeutung sein könne.

Krisch, Frisch und Frid nahmen an, dass das Säure-Basengleichgewicht nicht als ausschlaggebendes Moment gelten könne. Sie fanden vor und nach den Anfällen keine Beziehung zwischen diesem und der Alkaleszenz des Serums. Mehrfach trat starke Alkalose ein, ohne dass derselben ein Anfall folgte, und umgekehrt. Einer Verminderung der Ca-Jonen sprach Mainzer gegen andere Autoren jeden Einfluss auf die Entstehung des Anfalls ab auf Grund von Versuchen, bei denen er durch Erhöhung des Serum-Ca-Spiegels die Anfälle nicht hintan-

halten konnte. Für die Hauptsache hielt er die allgemeine Verschiebung des Jonengleichgewichts, schrieb jedoch dem Chlor-Jon die Hauptrolle zu. Unterstützt wurde er durch Freudenberg, während Georgi keine Anhaltspunkte für die Beteiligung der Cl-jonen fand. Georgi mit Brehme kamen zu dem negativen Resultat, dass im Gesamtkalk keine Verschiebung auftritt.

Weitere Untersuchungen von Georgi, Glaser, Ohnesorge und Winnik (und zwar des Blutdruckes, des Blutbildes, der Blutkörperchengeschwindigkeit) haben folgende Resultate ergeben:

1. Bei einer Anzahl von Fällen trat nach 5 Minuten langer Hyperventilation eine Herabsetzung des systolischen und diastolischen Blutdruckes ein. Die Blutdruckschwankung war bei folgendem Anfall besonders ausgesprochen, zeigte aber keine wesentlichen Unterschiede zwischen Normalen und Epileptikern.
2. Im Laufe der Hyperventilatien erfolgte ebenso wie bei den Normalen häufig eine Verschiebung der Eiweissverhältnisse zugunsten der Albumine.
3. Die Blutkörperchensenkungsprobe ergab im allgemeinen keine Beschleunigung, häufig sogar eine Verlangsamung.
4. Das Blutbild zeigte oft eine Leukopenie.
5. Die Plasmagerinnung erfuhr im allgemeinen eine Verzögerung, postparoxysmal eine relative Beschleunigung.
6. Die Resistenz der Blutkörperchen schien herabgesetzt.
7. Nicht einzuordnende wechselnde Schwankungen des Serumtiters traten auf.

Auf Grund dieser Versuche konnten die Autoren zeigen, dass die bisher bekannten, am Auslösungsmechanismus beteiligten oder ihn begleitenden Faktoren, die häufig überwertet worden sind, unspezifischer Natur sind, und konnten bestätigen, dass offenbar spezifische Bedeutung für die Anfallauslösung nur der Jonenverschiebung zukommt.

Wuth zieht Parallelen zwischen der Alkalose bei der Hyperventilation und der Tetaniealkalose und erklärt die Wirkung derselben aus der Erschwerung der Säurestoffabgabe an die Zellen und der daraus resultierenden Anhäufung von Kohlensäure, die eine lokale Gewebserstickung bedingt; er gelangt zur Auffassung einer „lokalen Acidosis".

Die Hyperventilation fasst er als einen unspezifischen erregbarkeitssteigernden Reiz auf. Er ist der Meinung,

dass die Störungen des Säure-Basengleichgewichtes nur einen Indikator darstellen für sehr komplexe Vorgänge, über die wir nicht genügend unterrichtet sind, und dass in tiefgreifenden Störungen des Zellmechanismus das letzte Glied in der Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles liegt.

Foerster nimmt dagegen im allgemeinen an, dass es durch die Hyperventilation infolge einer vermehrten Ausscheidung von Kohlensäure zu einer Veränderung des Blutes kommt, auch dass es sich dabei nur um eine Decarbonisation, um die Ueberführung des Ca in einen entjonisierten Zustand, also um eine Verschiebung des Basengleichgewichtes handelt.

III

Ein lebhafter Meinungsausatusch ist über die therapeutische Behandlung bei der Epilepsie geführt worden und sein Resultat sind u. a die vielen Präparate, welche auf den Markt kamen und kommen. Zum Beispiel hat Exner auf Grund seiner spirometrischen Untersuchungen einen Krankheitstypus gefunden, von welchem er annehmen musste, dass die Störung in der Nähe des Atemzentrums gelegen sei. Diese Fälle sollen auf Wechselstrom- und Kurzwellentherapie gut ansprechen.

Neuerdings wurde besonders von Wieser die Röntgenbestrahlung des Schädels bei Epileptikern empfohlen. Diese Behandlung ist nach Braun sehr schwierig, da sie oft mehr zu Reizung als zu Beruhigung führt.

Von den meisten Autoren wird die Psychotherapie als Heilmittel bei Epilepsie abgelehnt, es ist aber zweifellos, dass psychische Affekte Anfälle auslösen können. Oppenheim geht sogar so weit, zu behaupten, dass Epilepsie durch affektive Erregungen verursacht werden könne.

Allerdings sind Fälle beschrieben worden (Massermann, Bircher), welche durch psychotherapeutische Beeinflussung geheilt bzw. wesentlich gebessert worden seien. Trotzdem ist man im allgemeinen der Meinung, dass eine Heilung auf psychotherapeutischem Wege nicht zu erwarten sei. Angst- und Glücksgefühle, wie sie die Kranken oft vor oder nach den Anfällen erleben, sind höchstwahrscheinlich nicht psychogen, sondern organisch bedingt.

Im Vordergrunde der Epilepsiebehandlung steht vor den andern mannigfachen, immer wieder auftauchenden medikamentösen Methoden immer noch die kunstgerechte Anwendung der, 1853 zuerst empfohlenen, Bromkalien, Bromkalium und -natrium, und ferner des Bromkalziums. Brom wirkt auf jede Nervensubstanz, liege sie nun cortical, subcortical oder peripher, beruhigend, da es keine selektive Wirkung des Broms auf die Cortex gibt. Fast jeder Epileptiker, der erstmals mit Brom behandelt wird, reagiert darauf mit einer Abnahme oder mit gänzlichem Verschwinden der Anfälle. Durch das Brom wird die Reizschwelle für die krampfauslösenden Momente heraufgesetzt, diese müssen also stärker werden, um Krämpfe zu verursachen. Diese Wirkung ist so zu erklären, dass bei dauernder Verabreichung von Bromkalien eine steigernde Retention des Broms im Organismus und damit zugleich eine Verminderung des Chlors stattfindet; denn durch die Niere findet keine elektive Ausscheidung statt, Brom und Chlor werden gleich behandelt. Nicht nur die Anreicherung des Broms, sondern auch die Verminderung des Chlors dürfte für die Herabsetzung der Reizbarkeit von Bedeutung sein, denn die Faktoren erhöhen die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Mit Kochsalz z. B. können Anfälle ausgelöst werden.

Es war H. Jackson, der erstmals den Gedanken aussprach, dass im menschlichen Körper Chloride durch Bromide ersetzt werden; die ersten praktischen Versuche in dieser Richtung wurden von Toulouse und Richet unternommen, welche bei salzarmer Kost die Bromsalze zu intensiver Wirkung brachten und mit Hilfe genauer Diätvorschriften die Anzahl der Anfälle bei ihren Patienten beträchtlich herabsetzen konnten. Hierbei ist die Wahl der Darreichungsweise an und für sich gleichgültig; es spielt keine Rolle, ob es als Sedobrol, Sedin, Erlenmeyersche Salzmischung, d. h. Bromkalium, Bromnatrium āā 4,0, Bromammonium 2,0, „Sandow" brausendes Bromsalz u.s.w. gegeben wird. Sehr gut hat sich das im Handel befindliche Calcibromat „Sandoz" bewährt, weil Brom in dieser Verbindung mit Kalzium oft besser vertragen wird und die Patienten weniger zu Acneausschlägen oder Bromoderma reizt. Schon Blum schrieb, dass Kalzium eine Abnahme der Reizbarkeit bewirke.

Das Brom ist gefahrlos und ist noch heute das beste Antiepileptikum. Sämtliche Nebenerscheinungen, sofern sie überhaupt vorhanden sind, lassen sich ohne weiteres durch NaCl-Zufuhr beheben, vor allen Dingen aber tritt beim Brom keine Gewöhnung ein und deshalb ist keine Steigerung der Dosierung notwendig. Viel eher ist es möglich,

bei längern anfallfreien Intervallen die Dosierung vorsichtig zu reduzieren. Auf diese Weise soll man auch eine Kur beenden und diese nicht etwa mit einem Mal unterbrechen, weil auf diese Art wieder leicht Anfälle hervorgerufen werden können.

An zweiter Stelle bei der Behandlung der Krampfanfälle ist Luminal zu nennen. Luminal gehört zu den Barbitursäurederivaten und hat dieselbe hypnotische Wirkung wie die andern zu dieser Gruppe gehörenden Präparate, wie Dial, Somnifen, Veronal u. s. w. Es wird dem erwachsenen Patienten 2×täglich in Dosen von 0,075—0,15 mit heissem Wasser gegeben. Die Tagesdose von 0,3 darf nicht überschritten werden, da sonst unangenehme Nebenwirkungen zu befürchten sind. Nachdem die wirksame Dosis längere Zeit eingehalten worden ist, soll mit derselben sehr langsam und vorsichtig heruntergegangen werden. Plötzliches Unterbrechen der Kur ist unter allen Umständen zu vermeiden, mit dem Aufgeben der letzten kleinen Dosis (0,05 pro die) muss man besonders zurückhaltend sein.

Aehnlich wie Luminal wirkt das Dial. Seine antiepileptische Aktion ist zwar weniger energisch, aber dafür wird es von empfindlichen Patienten gelegentlich viel besser toleriert.

Eine entschiedene Verstärkung erfährt die Luminalwirkung durch Kombination mit Brom als Lubrokal, mit Bellafolin als Belladonal und mit Coffein als Coffeinal.

Wo die Behandlung eines Epilepsiefalles weder mit Luminal, noch mit Brom den gewünschten Erfolg gibt, geht man daran, eine kombinierte Kur zu versuchen; am häufigsten wird wohl die kombinierte Brom-Luminal-Therapie angewandt.

Braun berichtet über ein Präparat Sanalepsi Russi. Es enthält pro Pille oder 25 Tropfen Luminal 0,062, Cascara sagrada 0,10 und Spuren von Scopolamin und Valeriana. Bei einer Anzahl von Kranken, welche auf Luminal allein nicht ansprachen, erzielte er mit Sanalepsi eine wesentliche Besserung, ja in einigen Fällen trat sogar Anfallfreiheit ein.

Wuth nimmt an, dass den Stoffwechselstörungen während des Anfalls Störungen im Säure-Basengleichgewicht, besonders im Sinne der Alkalose zugrunde liegen. Amerikanische Autoren haben als erste die Acidosistherapie empfohlen; sie besteht in der Durchführung von Hungertagen und in der Ernährung mit ketogener Diät (nach den Angaben Petermanns besteht die ketogene oder Fettdiät pro Tag aus 16g Kohlehydrat, 1—5 g Eiweiss pro kg Körpergewicht, während das übrige Kalorienbedürfnis des

Körpers durch Fett gedeckt wird. Die Flüssigkeit wird auf das Minimum reduziert. Das Verhältnis von Fett zu Kohlehydrat ist 3 : 1 bis 6 : 1 anstatt wie bei gewöhnlicher Kost 1 : 5. Es kann nur in einer Anstalt durchgeführt werden: es muss eine 3-tägige Fastenkur eingeschaltet werden und ein genauer Plan vorliegen. Es werden viel Früchte, Fleisch, Butter verabreicht, also vorwiegend Fettkost, sowie auch säurebildende Salze (wie Natr. Phosphor, Ammon- oder Kalziumchlorid) oder Säuren, z. B. verdünnte Salzsäure oder Salmiak. J. Stähelin berichtet, dass es ihm gelungen sei, mit dieser Therapie in vielen Fällen die Zahl der Anfälle bedeutend zu reduzieren, und Epileptiker, die an gehäuften, mit andern Mitteln nicht beeinflussbaren, Anfällen leiden, entschieden zu bessern oder sie der gewöhnlichen Therapie wieder zugänglich zu machen. Es gelang ihm auch in solchen Fällen die Zahl der Anfälle erheblich zu reduzieren. Besonders empfehlenswert sei diese Therapie bei Jugendlichen, deren geistige Entwicklung durch die gewöhnliche Brom-Luminaltherapie stark gefährdet ist. Er berichtet sogar durch diese Säuretherapie einen pyknoleptischen Knaben dauernd von Anfällen befreit zu haben, es sei dem Knaben sogar möglich gewesen, zu Normalkost überzugehen. Nach Stähelin's Erfahrungen hat sich in der Privatpraxis am besten eine Kombination von ketogener Diät mit leichter Brom-Luminal- oder Belladonalkur bewährt, besonders auch in Bezug auf die Behandlung der kleinen Anfälle.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Robert Bing, für die Ueberlassung des Themas, sowie für die Unterstützung bei der Abfassung desselben, meinen innigsten Dank auszusprechen.

—o—

Literaturverzeichnis:

Adelstein: Krämpfe mit Acetonämie bei einem Neugeborenen. Semera med. 1934.

Bergmann-Stähelin, R.: Handbuch d. innern Med. Bd. 5, Teil 12. 1926.

Bing, Robert: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Auflage.

Bircher: Ein geheilter Fall von Epilepsie. Fortschr. der Sexualwissenschaft und Psychoanalyse. Bd. 4, 1931.

Biswange: Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münchener med. Wchschr. 1922.

Braun: Pathogenese, Klinik und Therapie der Epilepsie. Schweiz. Archiv für Neurologie und Psych. Heft 1; 2; Jahrg. 1935.

Exner: Zur Epilepsietherapie. Psych. und Neurologische Wchschr. 1934.

Fischer: Zur Frage der Narcolepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych Bd. 56.

Foerster: Hyperventilationsepilepsie. Bd. 83, 1925.

Frisch und **Fried**: Zur Frage der angeblichen Alkalose bei Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 49, 1926.

Georgi: Zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalles. Dtsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. 83, 1925.

Georgi, Glaser, Ohnesorge und **Winnik**: Zur Frage der humoralen Faktorenkoppelungen bei Ueberlüftungsvers. unter besonderer Berücksichtigung bei Epileptikern. Klin. Wchschr. Bd. 51, 1925.

Hendriksen: Hyperventilation bei Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 48.

Hochrein, Dill und **Henderson**: Das physikalisch-chemische System des Blutes in seiner Beziehung zu Atmung und Kreislauf. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 143, 1929.

Das physikalisch-chemische System des Blutes in seiner Beziehung zu Atmung und Kreislauf. IV. Mittl.: Kohlensäure Atmung und Hyperpnoe. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 143, 1929.

Hollo und **Weiss**: Tetanie und Alkalose. Wien. klin. Wschr. Bd. 49, 1926.

Jackson: Eine Studie über Krämpfe. Verlag Karger, Wien 1926.

Klinische Bemerkungen über das gelegentliche Vorkommen ven Geruchshalluzinationen bei Epilepsie und anderen Patienten. Laucet 1; 1886.

Janota: Hervorrufen von Krämpfen durch tiefes Atmen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 43, 1926.

Kalischer; Die Beziehung der Tetanie zur Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie und Neurologie.

Koll: Zur Frage der Hyperventilation. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 83, 1928.

Lange und **Guttmann**: Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptische Krämpfe. Münch. med. Wschr. 1926.

Liebers: Ueber Hyperventilationsepilepsie und tetanische Reaktion bei Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 44.

Mainzer: Zur Pathogenese des konvulsivischen Anfalles bei Ueberventilation. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, 3—4.

Moro: Klinische Epilepsie und Grenzgebiete. Münch. med. Wschr. Bd. 34.

Muck: Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wschr. 1926.

Nothnagel: Epilepsie und Eklampsie. Siemens Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie XII/2.

Peritz: Ueber den Herzkrampf im Rahmen der Spasmophilie. (Ein Beitrag zugleich zum Tonus-Problem und Epilepsiefrage). Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. 1926.

Raab: Die Beziehungen zwischen Co_2-Spannung und Blutdruck bei Normalen und Epileptikern. Ztschr. f. exp. Med. Bd. 68, 1929.

Reichardt: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 89, 1—3.

Rolly: Exper. Untersuchungen über den Grad der Blutalkaleszenz beim Gesunden und Kranken . Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. 47—48.

Smirnow: Die Bedeutung der Methode der Hyperventilation in der Diagnostik der Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 41.

Stähelin & E.: Somatische Therapie der schweren Psychosen innerhalb und ausserhalb der Anstalt (Friedmatt Basel). Schweiz. Archiv für Neurologie 30/1933.

Stery: Hyperventilationsversuche bei Epileptikern. Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 40, 1925.

Strauss: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psychiatrie. Bd. 109, 1927.

Sutowa: Die Hyperventilationsprobe. Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. 1926.

Tesner: Tetanie und Alkalose. Zentralbl. f. d. ges. Neur. uud Psych. Bd. 38.

Vollmer: Ueber die Störungen des Säure-Basengleichgewichtes bei genuiner Epilepsie. Klin. Wschr. Jahrgang 4. № 31.

Walinski: Alkalireserve im Blut bei Neurasthenie und org. Nervenkrankheiten. Dtsche Med. Wschr. Bd. 56, 1930.

Wuth: Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Stoffwechselpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 109.